Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik München.
(Direktor: Prof. Dr. M. v. Pfaundler.)

Einfluß des Milieuwechsels auf die Frequenz epileptischer Anfälle bei Kindern.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der hohen medizinischen Fakultät
der
Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Ludwig Maier,
Medizinalpraktikant
aus Augsburg.

München
Dr. Wild'sche Buchdruckerei Gebr. Parcus
1912.

Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik München.
(Direktor: Prof. Dr. M. v. Pfaundler.)

Einfluß des Milieuwechsels auf die Frequenz epileptischer Anfälle bei Kindern.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der hohen medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Ludwig Maier,
Medizinalpraktikant
aus Augsburg.

München
Dr. Wild'sche Buchdruckerei Gebr. Parcus
1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. **v. Bauer.**

Dekan: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. **Gruber.**

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet.

Die Diagnose „Epilepsie“ ist in der heutigen Medizin nur mehr ein Sammelbegriff für eine Krankheit, deren charakteristisches Merkmal in einer mehr oder weniger ausgeprägten Periodizität von Anfällen besteht, sei es in Form typischer oder atypischer Anfälle, Absencen oder gemütlicher Störungen, deren Ursache aber die verschiedenartigste sein kann. Wir wissen, daß chronischer Alkoholismus, Urämie, Syphilis und Arteriosklerose, letztere wohl meist mit Lues vergesellschaftet, zum Ausbruch einer Epilepsie führen kann. Die Psychiatrie faßt diese Formen zusammen unter dem Namen „Spätepilepsie“ oder „symptomatische Epilepsie“. Ferner kann ein Kopftrauma Ursache einer Epilepsie sein, deren Bild wir unter der Bezeichnung „Jackson'sche Rindenepilepsie“ kennen.

Endlich gibt es eine Epilepsie, deren primären ätiologischen Faktor wir mit Sicherheit meist nicht kennen, die genuine Epilepsie. Klinisch läßt sich letztere trennen in eine idiopathische (genuine sensu strictiori) und eine organische (symptomatische).

Während nun der Beginn der „Spätepilepsie“, wie schon der Name sagt, in das spätere Lebensalter fällt, manifestiert sich die genuine Epilepsie, deren Grundlage in die frühe bis früheste Kindheit, ja ins fötale Leben zurückreicht, zumeist in der ersten Lebenszeit, dann im 6.—8. Lebensjahr (Schulbeginn) oder in den ersten Jahren der sich entwickelnden geschlechtlichen Reife (Pubertät). Daß eine traumatische Epilepsie in jedem Lebensalter sich entwickeln kann, dürfte klar sein.

Als Ursache für die genuine Epilepsie können die mannigfachsten Momente in Betracht kommen.

Wie bei den meisten Erkrankungen der nervösen Apparate des menschlichen Organismus spielt die erbliche Belastung in der Aszendenz — v. Siebold berechnete aus dem Uchtspringer Material 55% — und die degenerative Vererbung (Disposition) eine nicht gering zu schätzende Rolle; des ferneren der Alkohol, wie bereits erwähnt, an sich und die durch ihn bedingte Degeneration der Nachkommen, die Tuberkulose und die Lues congenita. Die beiden letztgenannten Krankheiten wirken keimschädigend durch Herabsetzung der Lebensfähigkeit und Lebenstüchtigkeit der Nachkommen.

Die genuine Epilepsie kann aber auch organisch bedingt sein, so durch fehlerhafte Entwicklung des Gehirns, durch tuberöse Sklerose, durch Agenesie (Agenesis corticalis), Aplasie, Hypoplasie, durch ein Trauma, besonders das des Geburtsaktes (Zange!); Hirntumoren, Hydrocephalus können Ursache einer Epilepsie werden. Nicht selten bedingen Skrofulose und Rhachitis durch krankhafte Stoffwechselprodukte die Erkrankung. Nicht zu vergessen sind weiterhin akute Krankheiten wie Encephalitis, Skarlatina, Pertussis und die sogenannten „Fraisen", die einer genuinen Epilepsie meist, aber durchaus nicht immer, in den allerersten Lebensjahren voraufgehen.

Der Beginn der genuinen Epilepsie — im folgenden soll nur von ihr die Rede sein — kann sich in 2 Phasen vollziehen: sie kann im Intervall verlaufen, sodaß nach einem oder wenigen Anfällen im 1. Lebensjahr eine längere oder lange Pause eintritt bis zum Wiederbeginn in späteren Jahren, wobei natürlich alle Gelegenheitsursachen wie Schreck, Aufregungen, große körperliche oder geistige Anstrengungen, ungeeignete Lebensweise, Alkoholgenuß sehr für das Manifestwerden in Betracht kommen, oder sie kann kontinuierlich verlaufen, d. h. die Anfälle kehren mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit wieder, ohne daß ein Latenzstadium eintritt oder eine besondere causa movens nötig ist, höchstens daß sie für eine zeitlang in milderen Formen verlaufen.

Die Art und Weise, wie eine Epilepsie beginnt, ist von ganz außerordentlich großer Verschiedenheit. Nicht selten beginnt sie mit einem voll entwickelten schweren Anfall (haut mal), dem

keine Vorboten vorhergegangen sind und der an der Diagnose keinen Zweifel läßt. Nicht selten aber auch ist der Beginn in Form des petit mal ohne motorische Entladungen und nur teilweiser Trübung des Bewußtseins. Dabei ist zu bemerken, daß ein Anfall zur Diagnose nicht genügt, anderseits Anfälle nicht immer vorkommen müssen. Was die Trennung in idiopathische und organische Epilepsie betrifft, ist zu sagen, daß sie oft ganz unmöglich ist. Das beweist wohl am besten der Umstand, daß manche Autoren (Unverricht, Kraepelin) die Ansicht vertreten, daß ein Unterschied zwischen idiopathischer und organischer Epilepsie überhaupt nicht bestehe, sondern daß jede Epilepsie durch organische Veränderungen bezw. Schädigungen der Gehirnsubstanz bedingt sei. Jedenfalls ist eine idiopathische Epilepsie nur dann anzunehmen, wenn eine organische Epilepsie durch wiederholte Untersuchung ausgeschlossen ist. (H. Vogt.)

So groß die Verschiedenheit in der Art und Weise des Krankheitsbeginnes sein kann, so abwechselnd ist der Verlauf. Typische Anfälle alternieren mit atypischen, rudimentären, mit Absencen, mit Gemütsstörungen. Zahlreiche Anfälle wechseln mit weniger zahlreichen und umgekehrt, Schwachsinn entwickelt sich bald in höherem, bald in geringerem Grade. Auraerscheinungen können fehlen, können aber auch von den leisesten bis zu den heftigsten Sensationen vorhanden sein.

Dabei ist noch eines Punktes Erwähnung zu tun, der nicht allzu bekannt ist und auf den H. Vogt in seinem Buche „Die Epilepsie im Kindesalter“ in einer Fußnote hinweist, nämlich „daß epileptische Anfälle, ähnlich wie hysterische, in Anstalts- oder Krankenhausbehandlung oft plötzlich längere Zeit sistieren.“

Dieser Umstand läßt nun meist die Diagnose der Epilepsie etwas zweifelhaft erscheinen und legt die Annahme einer Hysterie nahe; denn von ihr wissen wir, daß die Versetzung der Kranken in ein anderes Milieu die Anfälle zum Verschwinden bringen kann.

Ob allerdings bei der Epilepsie die Milieuveränderung allein eine solche Rolle spielt, oder ob noch andere Momente mitspielen, ist schwer zu sagen. Bei Psychosen, wie die Hysterie sie ist, ist es ja verständlich, daß durch die Ungewohntheit und Neuheit der

Umgebung der Patient abgelenkt und zerstreut wird und so auf seine Anfälle gewissermaßen vergißt. Bei der Epilepsie dagegen, wo in den allermeisten, wenn nicht in allen Fällen organische Veränderungen die Anfälle bedingen, ist die Annahme solcher äußerer Einflüsse etwas unsicher, obwohl anderseits zu bedenken ist, daß äußere Momente zur Auslösung der Anfälle führen können. Vielleicht wäre eher daran zu denken, daß die veränderte Lebensweise, diätetische Kost, Sorge für geordnete Funktion der Organe, vor allem der Harn- und Kotentleerung, einen nicht unwesentlichen Teil dazu beitragen. Natürlich darf nicht eine Brommedikation der Aufnahme ins Spital vorhergehen, da sonst erklärlicherweise ebenfalls ein Sistieren der Anfälle beobachtet wird.

Eine zweite Frage zur Klärung wäre die, ob es sich in jenen Fällen, bei denen ein Sistieren der Anfälle nach Aufnahme in die Anstalt beobachtet wird, nicht um ein Krankheitsbild handelt, das von Bratz und Leubuscher unter dem Namen „Affekt-Epilepsie“ von der echten Epilepsie abgetrennt worden ist. Nach den Angaben von Bratz handelt es sich um schwer Belastete, die epileptische Anfälle zeigen; die Anfälle schwinden in der Anstalt, kehren aber außerhalb, meist unter psychischen Erregungen wieder. Außerdem bestehen die psychischen Symptome der Degeneration: Unstetheit, Mangel an gründlichem Wissen, Reizbarkeit, Erschöpfbarkeit. Sodann wissen wir, daß die Abgrenzung zwischen Hysterie und Epilepsie zu allen Zeiten des Lebens keine leichte ist. Es gibt Fälle, in denen die Unterscheidung auch für das kindliche Alter eine außerordentlich schwierige ist; denn Anfälle sind, wie eingangs erwähnt, nicht absolut beweisend für Epilepsie. Anfangs mögen sie wohl nach der Beschreibung als solche imponieren, nach genauerer Beobachtung aber müssen sie doch mehr oder weniger dahin umgedeutet werden, daß sie in hysterischen Zuständen vorkommen können.

Auf Anregung von Herrn Prof. v. Pfaundler habe ich 65 unter ihm vom Jahre 1893—1911 in der Grazer und Münchener Kinderklinik beobachtete Fälle von Epilepsie untersucht und jene, bei denen während der Beobachtungszeit im Spital keine Anfälle oder erst nach einer Reihe von Tagen aufgetreten sind,

herausgegriffen. Die übrigen Fälle zeigten keine Änderung hinsichtlich der Zahl der Anfälle und des sonstigen Verlaufes nach der Aufnahme, oder es trat durch Verabreichung von Brom eine Reduzierung ein. In einem Falle ist sogar nach der Aufnahme eine Steigerung der Zahl zu konstatieren gewesen.

Fall I. Franz F., 9¾ Jahre, Grazer K.-Kl. 1893 J.-Nr. 331. Normale Geburt, 6 Wochen Brust, dann in Kost gegeben. Gute Entwicklung. Mit 1 Jahr Masern, sonst nie krank. Enuretiker mäßigen Grades bis zum 8. Lebensjahr. Mutter soll zur Zeit der Gravidität an Ohnmachtsanfällen gelitten haben. Es befiel sie eine unbeschreibliche, unbegründete Angst von kurzer Dauer. 10 Kinder, 2 gestorben, die übrigen leben und sind außer dem Patienten gesund. Keine Nervenkrankheiten in der Verwandtschaft. I. Anfall im 8. Lebensjahre (1892). Der Lehrer soll Patienten barsch angefahren haben, worauf er bewußtlos wurde und unter die Bank fiel. Im gleichen Jahre noch 3 weitere typische Anfälle. Der letzte Anfall vor Aufnahme in die Klinik war ebenfalls in der Schule. Der Lehrer schlug mit einem Stäbchen auf die Bank, sodaß es absprang. Patient erschrak und bekam einen Anfall. Der vorletzte Anfall war 5 Wochen vorher. Im ganzen hatte Patient im Jahre 1893 bis zur Aufnahme am 3. Oktober 10 Anfälle. Nach denselben Kopfschmerzen, Müdigkeit. Nie Auraerscheinungen, keine Zungenbisse. Patellarsehnenreflex etwas erhöht, keine erhöhte Muskelerregbarkeit.

Beobachtungszeit 3. X. 93—18. X. 93. Keine Anfälle.

Im vorliegenden Falle dürfte es sich mit größter Wahrscheinlichkeit um eine von Bratz und Leubuscher beschriebene Affektepilepsie handeln, da Anhaltspunkte für eine organisch bedingte Erkrankung fehlen, der Patient dagegen vonseiten der Mutter belastet zu sein scheint und außerdem die Anfälle durch psychische Einwirkungen ausgelöst werden. Leider ist nicht bekannt, ob die übrigen Anfälle ebenfalls psychischen Momenten ihre Auslösung verdankt, oder periodisch ohne Anlaß aufgetreten sind. Ist letzteres der Fall gewesen, so würde auf einen Zeitraum von einem Monat etwa 1 Anfall getroffen haben. Mit der Annahme

einer Affektepilepsie ließe sich das Sistieren der Anfälle durch Versetzen in andere Umgebung sehr wohl erklären.

Fall II. Cölestine K., 10 Jahre 11 Monate, Grazer K.-Kl., 1902 J.-Nr. 342. Normale, leichte Geburt, 1 Monat Brust, dann künstliche Ernährung. Gehen mit 12 Monaten. Mit 2 Jahren Masern, seit dem 5. Lebensjahre Magenschmerzen nach der Nahrungsaufnahme und häufiges Abführen. Geistig gut entwickelt, lernt aber in der Schule nicht zufriedenstellend. Mutter ist stark nervenleidend und hat vor 6—7 Jahren Krämpfe gehabt wegen Aufregungen. Vater gesund, kein Potator.

Seit 1 Monat bekommt Patient 2—3 mal wöchentlich Anfälle von ¼ Stunde Dauer, die mit Bewußtseinsverlust, Zuckungen im Gesicht und an den Gliedern, Schaum vor dem Munde einhergehen sollen. Keine Zungenbisse, kein Abgang von Kot oder Urin. Vor dem Anfall soll Übelkeit, Schwarzwerden vor den Augen bestehen. Kind fällt beim Anfall zu Boden und weiß nicht, was mit ihm geschieht. Patient ist leicht erregbar, bei jeder Aufregung heftiges Herzklopfen, keine Atemnot. P.S.R. gesteigert, Rachenreflex erhalten, jedoch herabgesetzt, ebenso der Cornealreflex. Sensibilität normal. Valleixsche Druckpunkte.

Beobachtungszeit 12. III. 02—6. IV. 02.

17. III. Gestern abends 1 Anfall, heute früh der 2. — Beginn allmählich, ohne Schrei, das Gesicht wird dabei nicht blaß. Pupillen reagieren auf Licht. Auffallend sind klonische Zuckungen der Extremitäten. Die Hände werden zur Faust geballt, der Daumen in die Hohlhand geschlagen gehalten. Dauer eines Anfalles 5 Minuten. Die Zuckungen werden stoßweise und hören dann auf. Nur die Fauststellung der Hände bleibt eine zeitlang bestehen. Das Bewußtsein ist während des Anfalles nicht vollkommen geschwunden, sondern nur getrübt. Patient reagiert auf Hautreize wie Zwicken. Auf Befragen erfolgt keine Antwort. Nach dem Anfall keine Schlafsucht.

Keine Anfälle mehr bis zur Entlassung. 6. IV. 02 geheilt entlassen.

In diesem Falle liegt unzweifelhaft Hysterie vor, die mit epileptiformen Anfällen einhergeht, weshalb man wohl auch von

„Hystero-Epilepsie“ spricht. Nach der Beschreibung der Anfälle durch die Angehörigen der Patientin könnte man an Epilepsie denken, doch hat die Beobachtung und die Angabe der Mutter, sie habe ebenfalls Krämpfe früher gehabt „wegen Aufregungen“, auf den richtigen Weg geführt.

Fall III. Antonie K., 11 ½ Jahre, Grazer K.-Kl. 1902 J.-Nr. 1089. Schwere Geburt (Beckenendlage). Gehen mit 22 Monaten. In den ersten Lebenstagen Bronchitis, die 1 ½ Jahre währte, mit 1 Jahr Pertussis, mit 5 Jahre Pneumonie, mit 8 Jahre Masern. Vater leidet an Tbc.; Mutter gesund. I. Anfall 8. X. 02. II. Anfall 10. X. 02. III. Anfall 30. X. 02 (Tag der Aufnahme). Dauer ¼—½ Stunde. Patientin sinkt bewußtlos um, liegt wie gelähmt da, ist nach dem Anfall stark verwirrt, erkennt die Umgebung nicht. Amnesie. Häufige Kopfschmerzen. Lernt sehr gut.

Seit 1 Jahr klagt Patientin über periodisch auftretende Kopfschmerzen. P.S.R. auslösbar. Linke Pupille etwas weiter als die rechte, Reaktion gut. Keine Auraerscheinungen.

Beobachtungszeit 30. X. 02—21. XI. 02.

7. XI. Tagsüber treten öfters Kopfschmerzen auf, keine Anfälle bisher.

15. XI. Patientin klagt auch jetzt noch über periodisch auftretende Kopfschmerzen. Keine Anfälle.

17. XI. I. Anfall seit Aufnahme. Pupillen reagierten, wenn auch träge. Dauer 5 Minuten. Amnesie. Zuckungen in den vorderen Extremitäten, Schaum vor dem Mund, Gesichtsfarbe blaß, Nase und Mund cyanotisch.

21. XI. Entlassung. Keine Anfälle mehr.

Wir haben es hier mit einer echten Epilepsie zu tun, deren Ätiologie dunkel ist (idiopathische Epilepsie). Vielleicht kommt der Tuberkulose des Vaters eine Bedeutung zu, über die Verwandtschaftsverhältnisse ist nichts bekannt. Ob die Pause von 17 Tagen zwischen dem 3. und 4. Anfall durch Milieuveränderung bedingt ist oder ob auch ohne dieselbe ein Ruhestadium eingetreten wäre, läßt sich nicht sagen, da zwischen 2. und 3. Anfall gleichfalls ein längerer Zeitraum (20 Tage) liegt.

Fall IV. Joseph E., 13 Jahre, Grazer K.-Kl. 1902 J.-N. 1191. Leichte Geburt. Etwa 1 Monat nach derselben soll ein Arzt Hydrocephalus konstatiert haben. Die große Fontanelle schloß sich erst im 3. Lebensjahre. Zähne mit 2 Jahren. Der Zahndurchbruch soll 5—6 mal von Krämpfen begleitet gewesen sein, die sich nur auf die obere Extremität beschränkten. Gehen mit 1½ Jahren. Neuropathische Belastung und Potatorium der Eltern und in der Blutsverwandtschaft wird negiert. Patient soll seither stets gesund gewesen sein bis vor 1 Jahr; damals I. Anfall nach einem epileptischen Insult, den Patient bei einem Schulkameraden mitangesehen hat. Patient soll typische Anfälle haben, denen ½ Tag zuvor ein eigentümliches Gefühl in der Magengegend voraufgehen soll. Zugleich besteht großes Nahrungsbedürfnis. Etwa 1 Minute vor dem Anfall schreit Patient: „Vater, Vater". Ein unartikulierter Laut wird dabei nicht ausgestoßen. Nach dem Anfall 2—3 stündiger tiefer Schlaf. Nach dem Erwachen der gleiche Insult, dann wieder 2 stündiger Schlaf. Auch während desselben kurz dauernde Krämpfe. Patient lernt gut, ist aber jähzornig. P.S.R. lebhaft. Patient soll sich an die Anfälle erinnern können.

Beobachtungszeit 28. XI. 02—14. XII. 02.

4. XII. Heute Nacht I. Anfall mit Aufschrei. Dauer ¼ Stunde. In den folgenden Tagen noch 3 weitere Anfälle.

Gleichfalls eine echte Epilepsie, von der bezüglich des Sistierens der Anfälle das Gleiche gilt wie im vorigen Falle. Was die Ätiologie betrifft, so wäre hier eher eine organische Form anzunehmen, wenngleich aus der Diagnose Hydrocephalus ein bestimmter Anhaltspunkt nicht gewonnen wird. Die Angabe, daß Patient sich an die Anfälle erinnere, ist wohl kaum von Bedeutung, da eine Aura den Insult einleitet und so der Anfall an sich in Erinnerung bleibt, Amnesie außerdem nicht unbedingt vorhanden sein muß.

Fall V. Alois H., 6½ Jahre, Grazer K.-Kl. 1902 J.-Nr. 514. Leichte Geburt, immer gesund. Eltern gesund. Potatorium negiert. In der Familie leidet niemand an Epilepsie und dergl. Beginn im Herbst 1901. Die Eltern bemerkten, daß es den Pa-

tienten schüttle, als ob er Fieber hätte. Die ersten Anfälle traten in Pausen von 8 Tagen auf, dann in kürzeren Zwischenräumen, jetzt fast täglich ein Anfall, und wenn Patient viel Bewegungen macht auch zwei. Sie bestehen in krampfhafter Streckung und Zuckungen in der ganzen Muskulatur. Während des Anfalls Bewußtlosigkeit, aber kein initialer Schrei, kein Umfallen. Durch Anspritzen des Patienten mit kaltem Wasser läßt sich der Anfall in seiner Heftigkeit mildern. Darnach Amnesie, große Schlafsucht durch ½—1 Stunde. Aura soll vorausgehen. Patient fange an zu träumen. P.S.R. beiderseits lebhaft.

Beobachtungszeit 28. IV. 02—20. V. 02.

27. u. 28. IV. Keine Anfälle.

3. V. Früh 6 Uhr Anfall. Dauer 1 Min. Bewußtlos, Schaum vor dem Munde.

16. V. Früh 6 Uhr Anfall. Dauer 1 Min.

17. V. 1 Anfall.

18. V. 1 Anfall.

Die Anfälle sind nicht ärztlich, sondern nur von der Schwester beobachtet.

Auf Grund der Anamnese müssen wir hier eine idiopathische Form der Epilepsie annehmen. Eine Beeinflussung durch das Milieu ist unverkennbar, nachdem vor der Aufnahme in die Klinik fast täglich ein Anfall zu verzeichnen war, während in der Klinik selbst ein fünftägiges Sistieren eintrat.

Fall VI. Marie H., 10 ½ Jahre, Grazer K.-Kl. 1903 J.-Nr. 591. Normale Geburt, 1 Monat Brust, dann Milch, Suppe, M o s t. Keine Krankheiten. Großvater väterlicherseits Alkoholist, an Lebercirrhose gestorben. Vater kein Potator. Mutter herzleidend.

I. Anfall im 3. Lebensjahre nach einem psychischen Insult (Schreck) mit Zusammenfallen, Augenverdrehen, Schaum vor dem Mund, zuckenden Krämpfen beiderseits. Dauer 5 Minuten. Amnesie. Seitdem alle 14 Tage ein Anfall, gelegentlich auch während des Schlafes, aber immer bilateral. Patient trinkt Bier, Wein und ißt wenig. P.S.R. prompt.

Beobachtungszeit 7. VII. 03—19. VII. 03.

19. VII. 03. Keine Anfälle während der Beobachtung, noch sonst irgend ein nervöser Insult. Vegetative Funktionen normal.

Im vorliegenden Falle hat offenbar der Alkohol ein prädisponierendes Moment geschaffen und zugleich die Auslösung der Anfälle verschuldet, sodaß gewissermaßen ein circulus vitiosus besteht. „Cessante causa, cessat effectus.“ Daß hier nicht die Milieuveränderung als solche in Betracht kommt, sondern die Beseitigung der causa nocens ist ohne weiteres klar.

Fall VII. Wilhelm R., 5 Jahre, Grazer K.-Kl. 1903 J.-Nr. 519. Schwere, protrahierte Geburt. (Asphyxie.) Künstliche Ernährung. Mit 14 Monat ein eklamptischer Anfall gelegentlich des Durchbruches von 8 Zähnen. Gehen mit 16 Monat. Mit 3 Jahren Varicellen. Mutter sehr nervös, Bruder des Vaters litt vom 18. Lebensjahre ab an Epilepsie, die nach 10 Jahren heilte.

Sechs Monate nach Überstehen der Varicellen erhielt Patient bei einer Rauferei einen Stoß in die Magengegend, worauf sich Fieber einstellte und gegen Abend ein Anfall tonischer Natur, der durch kurze klonische Zuckungen eingeleitet wurde und $^3/_4$ Stunden dauerte. „Der Kranke konnte wie ein Brett gehoben werden.“ Dabei fehlte das Bewußtsein. Im Jahre 1902 ein Anfall unter Fieber und Bewußtseinsverlust. Letzter Anfall vor 14 Tagen ohne bestimmte Ursache an einem sehr heißen Tage unter Fieber. Kurzer Bewußtseinsverlust, keine Krämpfe, kein Zungenbiß. Nach Erlangung des Bewußtseins kann Patient längere Zeit nicht sprechen. Patient trinkt Bier, Wein, Schnaps. Auch vor dem letzten Anfall. P.S.R. beiderseits gesteigert. Babinski beiderseits angedeutet. Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen.

Beobachtungszeit 9. VI. 03—16. VI. 03.

16. VI. Während der Dauer des Spitalaufenthaltes keine irgendwie geartete nervöse oder psychische Störung.

Wegen der Seltenheit der Anfälle kann von einer Beeinflussung durch Versetzung in ein anderes Milieu kaum die Rede sein. Auffallend ist die Angabe, daß die Anfälle von Fieber begleitet gewesen sein sollen. Vermutungsweise trägt der Alkohol an Beidem Schuld,

einerseits durch Auslösung der Anfälle, anderseits durch Erweiterung der Gefäße, wodurch es zu einer Erhöhung der Hauttemperatur ev. sogar zu Schweißsekretion gekommen ist. Es dürfte sich auch hier um eine idiopathische Epilepsie handeln.

Fall VIII. Johann L., 10 Jahre, Grazer K.-Kl. 1903 J.-Nr. 535. Leichte Geburt. Brustnahrung. Im 6. Lebensjahre schwere Pertussis, im 8. Varicellen. Vater gesund. Potatorium negiert. Mutter erschrak während der Schwangerschaft mit dem Patienten über ein losbrechendes Feuer und bekam Anfälle wie Patient, die seitdem fortdauerten. Geschwister des Patienten gesund. 1 gestorben. Hatte vor dem Tode Fraisen.

Beginn der Erkrankung Osterdienstag 1902 mit einem Anfall. Aufschreien im Bett, Bewußtlosigkeit, Zusammenbeißen der Zähne, die Hände bald zusammengeballt, bald gestreckt. Dauer 5 Minuten. An dem genannten Tage erlebte Patient einen heftigen Schreck durch den Nachbarhund. Abends legte Patient sich zu Bett und hatte den ersten Anfall. Bis zur Aufnahme ins Spital (Juni 1903) etwa 20 Anfälle; letzter Anfall am 13. Juni 03. Nach einem solchen gibt Patient nicht sogleich Antwort, ist schläfrig und müde. Die Anfälle sind im Laufe der Zeit leichter geworden. Sie treten gewöhnlich im ersten Schlafe auf. Kein Trauma, keine einseitigen Krämpfe. Patient ist vergeßlicher als früher, lernte ehemals besser in der Schule. — R.S.R. sehr lebhaft. Gaumenreflex herabgesetzt.

Beobachtungszeit 15. VI. 03—28. VI. 03.

25. VI. Bisher keine Anfälle. An dem Patienten werden, insbesondere bei genauer Beobachtung an Chorea erinnernde Bewegungen bemerkbar.

27. VI. Die choreatischen Bewegungen treten immer mehr hervor. Zu erwähnen ist, daß sich im Zimmer seit 18. VI. ein stark choreatisches Mädchen befindet.

Nach der Schilderung der Angehörigen des Patienten imponieren die Anfälle als epileptische, zudem da Patient vergeßlicher geworden sein und früher besser gelernt haben soll. Das Leichterwerden der Anfälle ließe sich durch abortive Formen

erklären. Die Beobachtung aber zwingt uns zu einer Umdeutung im Sinne der Hysterie. Es handelt sich wiederum wie bei Fall II um eine sog. Hysteroepilepsie.

Fall IX. Wilhelm H., 10 Jahre, Grazer K.-Kl. 1905 J.-Nr. 610. Normale Geburt. 6 Wochen Brustnahrung. Zähne mit 6 Monat, Gehen mit 14 Monat. Masern, Pertussis. Mutter und Vater gesund. Eine Schwester des Vaters und ein Bruder der Mutter starben an Tuberkulose. Keine ähnlichen Erkrankungen in der Familie, keine Lues.

Vor 5 Wochen Erkrankung an Masern. Schon während dieser klagte Patient über linksseitige Ohr- und heftige Kopfschmerzen. Nach 3 Wochen Schulbesuch. Abermals Klage über heftige Kopfschmerzen und über Schmerzen im Halse rechts. Behandlung mit Jodsalbe, Rückgang der Entzündung. (?) Bald stellte sich Erbrechen ein, das nach einigen Tagen aufhörte, um in verstärktem Maße von neuem aufzutreten, sodaß der Knabe alles erbrach und auch sonst fortwährend Brechreiz hatte. Gestern (22. VI. 05) klagte Patient über bedeutende Kopfschmerzen. Nachmittags 5 Uhr setzte sich Patient im Bett auf, mit starrem Blick ins Weite, fiel dann rücklings und begann am ganzen Körper zu zucken, sodaß er gehalten werden mußte. Diese Anfälle dauerten nur kurze Zeit, um bald wieder aufzutreten und an Intensität zuzunehmen. Nach dem Anfall soll Patient wieder vernünftig reden, was während desselben nicht der Fall ist. Der Vater gibt an, daß Patient in der Nacht fast stündlich einen Anfall hatte. Der letzte war der heftigste. Heute 23. VI. 05 bis zur Überbringung ins Spital 3 Anfälle. P.S.R. normal. Harn: Indikan +++. Azeton in Spuren.

Beobachtungszeit 23. VI. 05—28. VI. 05.

Keine Anfälle. Die Untersuchung ergibt nichts Pathologisches. Der Anamnese nach zu schließen, liegt ein Status epilepticus vor mit Anfällen ohne Bewußtseinsverlust (abortive Form). Die Masernerkrankung, die Ohr- und Kopfschmerzen legen vielleicht sogar eine Reizung der Meningen nahe, die für die Anfälle angeschuldigt werden könnte. Ist eine solche da, wie kommt

es nun, daß im Spital kein Anfall mehr auftritt? Die Erklärung dafür liefert, m. E., die Angabe, daß der Indikangehalt des Harnes sehr groß ist. Er zeigt uns an, daß im Darme abnorme Gärungsverhältnisse vorliegen, deren Produkte das Krankheitsbild hervorrufen. Wir haben es also mit einer Epilepsie zu tun, deren Ursache eine Antointoxicatio ab ingestis ist, und die deshalb auch, allerdings wenig zutreffend, als „Reflexepilepsie" bezeichnet wird. Sie ist nicht als zur genuinen Epilepsie gehörend anzusehen, sondern als Symptom der Intoxikation. Mit Behebung der letzteren schwindet auch sie. Bei dem Patienten entsprach die Milieuveränderung einer Kausaltherapie im Sinne einer zweckmäßigen, diätetischen Kost und Lebensweise, die wiederum zu normalen Verhältnissen im Organismus führte.

Fall X. Franz W., 7 Jahre, Grazer K.-Kl. 1905 J.-N. 291. Normale, leichte Geburt. 3 Wochen Brust. Zähne mit 12 Mon., Gehen mit 15 Monaten. Keine Krankheiten. Vater und Mutter gesund.

Beginn im 4. Lebensmonat mit Anfällen von Bewußtseinsverlust, Bläße, aber keinen Krämpfen oder Zuckungen. Trotz ärztlicher Behandlung hörten die Anfälle seit damals nie auf. Dauer 3 Minuten. Darnach Schlaf. Erinnerungsvermögen nicht aufgehoben. Nie echte Krämpfe oder Zuckungen, manchmal trat Erbrechen auf bei den Anfällen. Keine Zungenbisse oder äußere Verletzungen. Geistige Minderwertigkeit. Anfälle bis zu dreien im Tag, manchmal 2—3 wöchentliche Pausen. Die Witterung soll von Einfluß sein, indem Niederschläge die Anfälle begünstigen. P.S.R. lebhaft. Beim Stehen mit geschlossenen Augen und Beinen leichtes Schwanken.

Beobachtungszeit 20. III. 05—31. III. 05.

28. III. 2 typische abortive Anfälle mit Bewußtseinsverlust, Erbrechen, Pupillenstarre, aber keinen Krämpfen.

Kontinuierlich verlaufende, mit Demenz einhergehende Epilepsie. Ob Milieuveränderung beim Sistieren der Anfälle mitspielt, oder ob zufällig Beobachtungszeit und Ruheperiode zusammenfallen, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Fall XI. Viktoria E., 6 Jahre, Münchener K.-Kl. 1906 J.-Nr. 556. Normale, leichte Geburt. 6 Wochen Brust. Keine Krankheiten. Eltern gesund. Kein Potatorium, keine Tuberkulose, keine neuropathische Belastung.

Beginn plötzlich im Sommer 1904 mit einem Anfall von Bewußtseinstrübung. Patientin sah starr vor sich hin, mit dem Kopf krampfartig nach vorne nickend.*) Dauer 3 Minuten. Hernach kein Schlaf. Patientin ist nie hingefallen und hatte keine Zuckungen in den Extremitäten. Anfälle täglich, seit dem Schulbesuch häuften sie sich, sodaß fast kein Tag anfallsfrei ist. Seltener sind 8—10 Anfälle im Tag. Seit kurzer Zeit häufig Harnabgang dabei. Patientin ist im übrigen stets munter und lustig, soll gut lernen. Appetit, Stuhl, Schlaf in Ordnung. P.S.R. leicht auslösbar.

Beobachtungszeit 2. XII. 06—6. XII. 06.

Keine Anfälle, dafür Enuresis nocturna et diurna. Wird von den Eltern abgeholt.

Eine Beeinflussung der Anfälle vom Charakter eines petit mal durch das veränderte Milieu dürfte hier unverkennbar sein, nachdem sie zuvor fast täglich in gehäufter Zahl aufgetreten sind. Leider erstreckt sich die Beobachtung nicht auf eine längere Zeit, sodaß der Einfluß unzweifelhaft bewiesen wäre.

Fall XII. Therese D., 10 Jahre, Münchener K.-Kl. 1907 J.-Nr. 511. Normale, leichte Geburt. 1 Jahr Brustnahrung. Zähne mit 6 Monaten, Gehen mit 12 Monaten. Fraisen im zweiten Lebensjahre, Varicellen. Vater gestorben an Tuberkulose, Mutter und Geschwister der Patientin gesund. In der Verwandtschaft keine Lungen- oder Nervenleiden.

Beginn der Erkrankung vor 2 Jahren allmählich mit einem Halsleiden und Anfällen; vermeinte Ursache: strenge Behandlung in der Schule. Das Halsleiden mit Heiserkeit bestand längere Zeit hindurch. Zugleich traten Anfälle auf, bei denen das Kind manchmal das Bewußtsein verlor. Mehrere Minuten vor einem Anfall sollen Schmerzen im Leib aufgetreten sein, die lang-

*) Salaamkrämpfe.

sam bis zur Brust aufstiegen, bis das Kind das Bewußtsein verlor. Dabei traten krampfartige Zuckungen im Gesicht und den Extremitäten auf. Aufschreien, Augenverdrehen leitete den Anfall ein. Urin soll öfters ins Bett gegangen sein im Anfall. Auch Schaum vor dem Munde während desselben. Die Anfälle traten mehr bei Tag als bei Nacht auf. Dauer gewöhnlich 3 Minuten, hernach Schlaf. Anfangs alle 14 Tage bis 3 Wochen Anfälle, jetzt 10—12 solche täglich. Patientin unterliegt häufigem Stimmungswechsel, hat manchmal Halluzinationen. Zu Beginn der Erkrankung hatte Patientin beim Anfall Erbrechen, in letzter Zeit nicht mehr. In der Schule soll sie gut mitgekommen sein, nur Auswendiglernen soll schwer gegangen sein. Im Unterricht ist Patientin sehr aufgeregt. Letzter Anfall vor ungefähr 8 Tagen. P.S.R. lebhaft, Fußklonus. Rachenreflex herabgesetzt.

Beobachtungszeit 9. VII. 07—22. VII. 07.

16. VII. Bisher keine Anfälle. Das Benehmen der Patientin muß entschieden den Verdacht auf Hysterie erwecken.

18. VII. Typischer Anfall mit Bewußtseinstrübung, Schlaf, Amnesie. Dann kein Anfall mehr.

Der allmähliche Beginn der Krankheit mit einem Halsleiden und Heiserkeit, dann die erste Beobachtungszeit deuten auf Hysterie hin, obwohl die Beschreibung der Anfälle mit Aura, Bewußtseinsverlust, Urinabgang, nachfolgender Schlafsucht sehr für eine Epilepsie sprechen. Vielleicht handelt es sich um eine Komplikation beider Erkrankungen, sodaß die Angabe, bei den Anfällen sei manchmal Bewußtseinsverlust eingetreten, so aufzufassen ist, daß hysterische Anfälle mit epileptischen alternierten. Im Spital trat erst nach 9 Tagen ein Anfall auf, obwohl zuvor täglich 10—12 solche aufgetreten sein sollen. Man ist versucht, anzunehmen, daß durch den Wechsel des Milieus die hysterischen Anfälle ausblieben, die epileptischen sich aber ungehindert einstellten.

Fall XIII. Johann St., 10 Jahre, Münchener K.-Kl. 1908 J.-Nr. 452. Schwere Geburt. Kind hat nach der Geburt ca. 6 Wochen fortwährend geschrieen. 4 Wochen Brust. Mit 5 Mon.

Zähne, Gehen mit 9 Monaten. Im 2. Lebensjahre Masern, im 3. Pertussis, im 4. Varicellen. Fraisen im 1. Lebensjahre. — Brechdurchfall, Augenleiden. — Vater seit dem 1. Lebensjahre rechtsseitig gelähmt nach einem Anfall, Mutter als Mädchen kopfleidend, in allen Schwangerschaften unstillbares Erbrechen. 2. Kind mit 7 ½ Monaten an Anfällen gestorben. 3. Kind, 4 Jahre alt, gesund, kann aber noch nicht sprechen. — 2 Brüder des Vaters sind als Kinder an Anfällen gestorben, 1 Bruder trinkt viel und leidet noch jetzt an Anfällen.

Patient hatte im 12. Lebensmonat nach Aussage eines Arztes „Stickfraisen". Seitdem Wiederholen der Anfälle, in der ersten Zeit alle Monate einmal, später öfter. Auch die „werfenden Fraisen" soll er gehabt haben. Die Zahl der Anfälle ist verschieden, bisweilen 7—8 an einem Tage, gewöhnlich 4—5 in der Woche. Vor 1 Jahre Brombehandlung, worauf die Anfälle für ½ Jahr sistierten. Seit letzten Sommer sind die Anfälle wieder aufgetreten, haben sich aber selten wiederholt, im Monat etwa 1 Anfall. Im vergangenen März hatte Patient 18 Anfälle an einem Tage. Am 2. Mai 08 hatte er zum letztenmale 3 Anfälle. Aura soll voraufgehen. Patient versteckt sich gerne beim Anfall. Dauer ca. 5 Minuten. Bewußtseinsverlust. Patient kommt erst ¼ Stunde nach dem Anfall wieder zu sich.

Psychisches Verhalten: Sehr streitsüchtig. Soll kein besonders schlechter Schüler sein. Im vorigen Jahr, als die Anfälle aussetzten, machte er Rückschritte in der Schule und blieb sitzen. Seit Wiederbeginn der Anfälle geht es auch in der Schule wieder besser.

Vor kurzem hatte Patient einen Anfall während eines Spazierganges. Kaum war der Anfall zu Ende, lief Patient gerade aus ins Wasser (Isar).

P.S.R. nicht gesteigert. Cornealreflex etwas träge. Fußsohlenreflex schwach vorhanden.

Beobachtungszeit 11. V. 08—23. V. 08.

Kein Anfall beobachtet. Patient ist gegen andere aggressiv, schlägt und beißt.

Das relativ seltene Auftreten der Anfälle läßt das Ausbleiben während des Spitalaufenthaltes ohne weiteres erklärlich erscheinen.

Fall XIV. Magdalena R., 10 Jahre, Münchener K.-Kl. 1908 J.-Nr. 99. Schwere Geburt, nicht gestillt. Zähne mit 6 Monaten, Gehen mit 12 Monaten. Keine Krankheiten. Vor 2 Jahren Fraktur des rechten Armes im Cubitalgelenk. Vater chronischer Alkoholist, zu Exzessen geneigt, nicht bei der Familie. Mutter und Verwandte angeblich gesund.

Beginn allmählich vor 2 Jahren mit Anfällen, Mutter meint, in Anschluß an die Fraktur. Etwa 4 Wochen nach dem Unfall war der 1. Anfall von einer Stunde Dauer. Patientin fiel aus sitzender Stellung zu Boden, hatte klonische Krämpfe, war reaktionslos auf Anrufen und Anfassen. Die Anfälle sind verschieden schwer. Bei leichten stürzt das Kind, erhebt sich sehr bald wieder und läuft umher. Ob Urin und Kot abgeht, weiß die Mutter nicht. Manchmal fühlt Patientin das Nahen eines Anfalles. Nach Beginn der Erkrankung traten wöchentlich 2 Anfälle auf, seit 14 Tagen jeden Tag ein Anfall. Keine Verletzungen dabei. Patientin ist fleißig, kommt in der Schule gut mit. P.S.R. nicht gesteigert. Pirquet +.

Beobachtungszeit 16. I. 08—25. I. 08.

16. I.—20. I. Keine Anfälle. 21. I. 1 kurzer Anfall.

Die täglichen Anfälle sistieren im Spital durch 5 Tage, am 6. Tage ein kurzer Anfall, dann wieder Pause bis zur Entlassung. Eine günstige Beeinflussung ist unverkennbar.

Fall XV. Ludwig F., 10 Jahre 4 Monate, Münchener K.-Kl. 1908/09 J.-Nr. 1087. Normale, leichte Geburt. Nicht gestillt. Kuhmilch- und Reisschleimnahrung. Zähne mit 12 Monaten, Gehen mit 18 Monaten. Pneumonie, Brechdurchfall, Fraisen. Im 4. Lebensjahre Fall auf den Kopf vom Tisch herunter.

Vater Alkoholist, sonst gesund. Mutter gesund. Ebenso die Geschwister des Patienten.

Beginn vor 5 Jahren mit Anfällen (Nov. 1903). Auftreten verschieden häufig und verschieden stark. Besonders schlimm die letzten 14 Tage. Den Anfällen geht manchmal Aufschreien

vorher. Seit ½ Jahr Nachlassen von Gedächtnis und Sprache. Seit dieser Zeit läßt Patient Urin und Stuhl ins Bett. Biergenuß seit dem 1. Lebensjahr. In den letzten Jahren bis zu 1 Liter im Tag. Pupillenreaktion träge. P.S.R., Bauchdecken- und Cremasterreflex sehr lebhaft.

Beobachtungszeit 28. XII. 08—3. I. 09.

30. XII. Bisher keine Anfälle. 3. I. Keine Anfälle.

Die Verschlimmerung dieser auf alkoholischer Basis beruhenden Epilepsie mit Idiotie ist wohl durch den für das Alter des Patienten enormen Biergenuß zu erklären. Mit der Beseitigung des auslösenden Faktors geht das Schwinden der Anfälle für diese Zeit Hand in Hand.

Wenn wir nun das Ganze zusammenfassen, so ergibt sich, daß von 65 Fällen mit der Diagnose Epilepsie 15 d. i. 23,08 % ein gänzliches Sistieren der Anfälle oder wenigstens ein solches für eine Reihe von Tagen durch die Versetzung in ein anderes Milieu zeigen. Von diesen 15 Fällen wiederum scheiden aber die meisten aus, da außer des Milieuwechsels noch andere Faktoren mit im Spiele sind, die für sich allein das Ausbleiben bedingen können. Dies gilt vor Allem für die Fälle VI, VII und XV, wo der Alkohol eine nicht unwesentliche Rolle spielt. Sodann sind die Fälle II, VIII und XII anzuführen, bei denen die Annahme einer Hysterie (II und VIII) oder einer Komplikation von Hysterie und Epilepsie (XII) wahrscheinlicher ist. In Fall IX ferner haben wir eine Epilepsie vor uns, die als sog. Reflexepilepsie von den meisten Autoren als nicht zur genuinen Epilepsie gehörend betrachtet wird, und deshalb auszuscheiden ist. Von den übrigen Fällen ist bei Fall III, IV, X und XIII mit Sicherheit nicht zu sagen, ob eine Beeinflussung durch Milieuwechsel vorliegt, da ein Zusammentreffen von Ruheperiode und Beobachtungszeit nicht auszuschliessen ist. Die restierenden 4 Fälle, I, V, XI, XIV (4,6 %), lassen keine Zweifel entstehen, daß bei genuiner Epilepsie die Anfälle, ähnlich wie bei der Hysterie, durch Milieuveränderung für eine Zeit sistieren können. Bei diesen 4 Fällen ist allerdings ein Fall (I) von Affektepilepsie mitinbegriffen, der nach Bratz

und Leubuscher von der echten Epilepsie abtrennbar wäre. Daß es sich nur um die idiopathische Form der Epilepsie und nicht um eine organische handeln kann, ist vorauszusehen gewesen, da organische Veränderungen, die Anfälle machen, doch wohl kaum von einer bloßen Änderung des Milieus zu beeinflussen sind.

Das Resultat der Arbeit wäre also: Anfälle einer genuinen (idiopathischen) Epilepsie können ohne Zweifel durch Milieuveränderung (Spitalaufenthalt) für kurze oder längere Zeit sistieren, obwohl es nicht so häufig vorkommt, als es auf den ersten Blick scheinen möchte. Jedenfalls ist bei einem Sistieren der Anfälle im Spital nach einer Ursache, die es erklären könnte, zu fahnden. Dafür kommen vor Allem in Betracht: Affektepilepsie, Hysterie, Stoffwechselstörungen, Alkoholgenuß. Sind diese auszuschließen, dann ist Milieuveränderung als Ursache anzunehmen. Allerdings bleibt für diese Fälle die Einwirkungsweise ungeklärt. Besonders ist darauf hinzuweisen, daß das Sistieren der Anfälle differentialdiagnostisch gegen idiopathische Epilepsie bei psychogenen Krämpfen nicht verwertbar ist.

Zum Schlusse obliegt mir die angenehme Pflicht, Herrn Prof. v. Pfaundler für die liebenswürdige Anregung zu dieser Arbeit und Überlassung der Krankengeschichten aus dem Archiv der Münchener Kinderklinik meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Benützte Literatur:

H. Vogt, Die Epilepsie im Kindesalter.

Lebenslauf.

Ich bin geboren zu Augsburg am 27. März 1887. Im Alter von 6 Jahren kam ich in die Volksschule in Augsburg und nach deren 4 jährigem Besuch im Herbste 1897 an das Gymnasium St. Stephan dortselbst. Nach Absolvierung desselben im Jahre 1906 bezog ich die Universität München, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Im Wintersemester 1908/09 unterzog ich mich der ärztlichen Vorprüfung in München und nach Ablauf von weiteren 5 Semestern an derselben Universität dem ärztlichen Staatsexamen.